**Mechanismy karcinogeneze 2021**

Úterý od 11 h

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| # | Název | Datum | Přednášející |
| 1 | ÚVOD – základní principy a znaky karcinogeneze, mutace a genetická nestabilita, deregulace signálních drah regulujících proliferaci a růst, neomezená replikace, odolnost k buněčné smrti, neoangiogeneze, invaze a metastázování, zánět, přestavba energetického metabolismu. Klasifikace nadoru (dle puvodu/ typu tkane, systematika, rozdeleni, vysvetleni, benigni/maligni atd.) | 2.3. | KS |
| 2 | SIGNÁLNÍ DRÁHY A JEJICH DEREGULACE V PRŮBĚHU KARCINOGENEZE - Wnt, Hedgehog, Notch, systémy receptorových tyrozinkináz, BMP/TGF-beta signalizace, teratomy jako modelový příklad. | 9.3. | KS |
| 3 | INVAZE, METASTÁZOVÁNÍ –  vznik metastáz, nádorové cirkulující buňky, plasticita nádorových buněk, definice nádorových kmenových, jejich úloha v rozvoji nádorových onemocnění, heterogenitě nádorů a rezistenci vůči terapii. | 16.3. | KS |
|  |  |  |  |
| 4 | ZÁNĚT, NÁDOROVÉ MIKROPROSTŘEDÍ A NEOANGIOGENEZE - chronický zánět, rakovina jako nikdy nezhojená rána, cytokiny, role mezibuněčné komunikace, nádory krve a pankreatu jako modelový příklad. | 30.3. | KS |
| 5 | MODELOVÉ PŘÍKLADY NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ  Nádory prostaty a prsu - molekulární charakteristika, hormonální závislost, diagnostika, léčba, prognóza | 6.4. | KS |
| 6 | BUNĚČNÝ CYKLUS A BUNĚČNÁ SMRT U NÁDORU - defekty na různých úrovních regulace buněčného cyklu ve vztahu k vývoji nádorového onemocněni a jeho léčbě, deregulace signálních drah buněčné smrti u nádorů, konkrétní příklady, interakce těchto drah, důsledky a využití v léčbě nádorů; kůže jako modelový příklad. | 13.4. | AHV |
| 7 | EPIGENETIKA A NÁDORY - základní epigenetické mechanismy - metylace DNA, metylace a acetylace histonů, microRNA, epigenom, epigenetické změny u nádorů a jejich důsledky, epigenetika ve vývoji a terapii nádorů, modelový příklad - nádory plic a epigenetika, | 20.4. | AHV |
| 8 | PŘESTAVBA ENERGETICKÉHO METABOLISMU NÁDORU - metabolismus nádorové buňky – hlavní metabolické dráhy, srovnání s normálními buňkami, metabolismus versus diagnostika a léčba nádorových onemocnění, onkogenní signály versus metabolismus, hypoxie, metabolismus versus základní buněčné procesy v nádoru; játra jako modelový příklad. | 27.4. | AHV |
| 9 | VNĚJŠÍ FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ VZNIK A ROZVOJ NÁDORŮ  Životní prostředí a životní styl, Výživa – složky potravy, lipidové složky výživy. Úloha lipidů a změny lipidového metabolismu v karcinogenezi, vysoce nenasycené mastné kyseliny (VNMK) a nádorová onemocnění: molekulární mechanismy působení VNMK, bun. membrány, metabolismus VNMK – eikosanoidy, NSAIDs, oxidativní metabolismus, praktické aspekty – prevence,  klinika. | 4.5.  PPT | JH |
| 10 | MODELOVÉ PŘÍKLADY NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ I -  nádory kolonu a rekta (CRC) - genetické a epigenetické základy vzniku nádoru, molekulární charakteristika, deregulace klíčových signálních drah u CRC, klasifikace, vývoj a léčba CRC. | 11.5. | AHV |
| 11 | ZÁKLADNÍ PRINCIPY DIAGNOSTIKY A PROTINÁDOROVÉ LÉČBY – základní modely pro testování odpovědi nádoru na léčbu – jejich charakteristika a srovnání, současné možnosti terapie nádorových onemocnění, základní mechanismy působení protinádorových léčiv, prediktivní markery. AHV | PPT v tydnu 17.-21.5. | AHV |
| 12 | MUTACE A GENETICKÁ NESTABILITA - základní definice, protoonkogeny a onkogeny, nádorově supresorové geny, mutace - definice, typy, příklady, mutace u nádorů, integrita genomu, imortalizace buněk (telomery, telomeráza) a její důsledky. | PPT | JH |